

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gambaran Umum PAGT

Proses Asuhan Gizi Terstandar (PAGT) yaitu suatu proses terstandar sebagai suatu metode pemecahan masalah yang sistematis dalam menangani problem gizi sehingga dapat memberikan asuhan gizi yang aman, efektif dan berkualitas tinggi. Terstandar yang dimaksud adalah memberikan asuhan gizi dengan proses terstandar yang menggunakan struktur dan kerangka kerja yang konsisten sehingga setiap pasien yang mempunyai masalah gizi mendapat asuhan gizi melalui proses 4 (empat) langkah yaitu pengkajian gizi, diagnosis gizi, intervensi gizi, dan monitoring & evaluasi gizi (Nuraini *et al.*, 2017).

Walaupun proses asuhan gizi ini terstandar, namun asuhan gizi tetap diberikan secara individual karena pada pasien dengan diagnosa medis yang sama belum tentu mempunyai risiko atau masalah gizi yang sama. Misalnya pada satu ruangan terdapat 3 pasien dengan diagnosa medis Gagal Jantung Kongestif, namun risiko gangguan gizi pada pasien tersebut bisa berbeda-beda misalnya pasien pertama mengalami gangguan makan melalui oral, pasien kedua mengalami gangguan absorpsi zat gizi tertentu, pasien ketiga mengalami masalah asupan kurang karena tidak mau makan makanan rumah sakit. Dengan kondisi tersebut ketiga pasien memerlukan terapi gizi yang berbeda, dan harus dilakukan modifikasi dietstandar sesuai kebutuhan masing-masing pasien (Nuraini *et al.*, 2017).

Asuhan gizi yang berkualitas berarti melakukannya dengan benar, pada waktu yang tepat, menggunakan cara yang benar bagi individu yang tepat untuk mencapai hasil sebaik mungkin. Asuhan gizi yang diberikan pada pasien dalam bentuk rancangan diet, edukasi dan konseling yang tepat sesuai dengan masalah dan kebutuhan gizi klien dan terdokumentasi merupakan bentuk pelayanan yang berkualitas dari asuhan gizi. Kualitas diukur dengan tingkat keberhasilan atau hasil akhir intervensi dan kepatuhan melaksanakan proses asuhan yang berlaku.

Dengan demikian hasil asuhan gizi dapat diprediksi dan tidak bias bila dietisien menggunakan proses asuhan gizi yang terstandar (Nuraini *et al.*, 2017).

2.1.1 Pengkajian Gizi

Asesmen gizi merupakan pendekatan sistematis dalam mengumpulkan, memverifikasi dan menginterpretasikan data pasien/anggota keluarga/pengasuh atau kelompok yang relevan untuk mengidentifikasi masalah gizi, penyebab, serta tanda/gejala. Kegiatan asesmen gizi dilaksanakan segera setelah pasien/klien teridentifikasi berisiko malnutrisi (hasil proses skrining gizi). Tujuan asesmen gizi adalah untuk mendapatkan informasi yang cukup dalam mengidentifikasi dan membuat keputusan/menentukan gambaran masalah, penyebab masalah yang terkait gizi serta tanda dan gejala.

Menurut (Nuraini *et al.*, 2017) secara spesifik tujuan asesmen gizi adalah untuk:

- a. Mencegah kejadian berlanjut malnutrisi pada pasien/klien yang berisiko malnutrisi dengan cara mengidentifikasi kemungkinan masalah gizi di awal intervensi atau rujukan.
- b. Mengidentifikasi kemungkinan masalah gizi pasien/klien yang malnutrisi untuk kemudian dilakukan intervensi gizi.
- c. Mendeteksi praktik-praktik yang dapat meningkatkan risiko malnutrisi dan infeksi. Contohnya pemberian obat tertentu sebagai upaya tindakan medis dapat menyebabkan pasien kehilangan nafsu makan.
- d. Mendeteksi kemungkinan masalah gizi klien yang membutuhkan edukasi dan konseling.
- e. Menentukan rencana asuhan gizi yang tepat.

2.1.2 Diagnosa Gizi

Diagnosis gizi didefinisikan sebagai identifikasi dan memberi nama problem gizi yang spesifik dimana profesi dietisien bertanggung jawab untuk menangani secara mandiri. Identifikasi adalah menemukan masalah gizi pada individu atau kelompok, dimana setiap masalah gizi akan diberikan nama sesuai dengan label atau kodenya. Problem gizi adalah masalah gizi yang aktual yang

terjadi pada individu dan atau keadaan yang berisiko menjadi penyebab masalah gizi. Maksud menangani secara mandiri adalah, bahwa seorang dietisien mempunyai kewenangan untuk menetapkan masalah gizi, menentukan penyebab dan membuktikan gejala dan tandanya (Nuraini *et al.*, 2017).

Diagnosa gizi berbeda dengan diagnosis medis, baik dari sifatnya maupun cara penulisannya. Diagnosa gizi merupakan gambaran keadaan masalah gizi atau risiko/potensi masalah gizi yang terjadi pada saat ini, dan dapat berubah sesuai dengan respon pasien, khususnya terhadap intervensi gizi yang didapatkan. Sementara diagnosa medis lebih menggambarkan kondisi penyakit atau patologi dari suatu organ tertentu atau sistem tubuh dan tidak berubah sepanjang patologis atau kondisi penyakit tersebut masih ada. Diagnosis gizi ditujukan untuk menjelaskan dan menggambarkan masalah gizi spesifik yang ditemukan pada individu, faktor penyebab atau etiologi, serta dibuktikan dengan adanya gejala/tanda yang terjadi pada individu (Nuraini *et al.*, 2017).

2.1.3 Intervensi Gizi

Intervensi gizi adalah langkah ketiga dari asuhan gizi terstandar. Intervensi gizi merupakan suatu tindakan yang terencana yang ditujukan untuk memperbaiki status gizi dan kesehatan, merubah perilaku gizi dan kondisi lingkungan yang mempengaruhi masalah gizi pasien. Tujuan intervensi gizi adalah untuk mengatasi masalah gizi yang teridentifikasi dalam diagnosa gizi dalam bentuk perencanaan dan penerapannya berkaitan dengan status kesehatan individu/pasien/klien, perilaku dan kondisi lingkungan untuk memenuhi kebutuhan gizinya. Sedangkan fungsi intervensi gizi adalah untuk standarisasi pelayanan asuhan gizi sesuai dengan masalah gizi pasien yang spesifik dengan pendekatan individu (Nuraini *et al.*, 2017).

2.1.4 Monitoring dan Evaluasi

Monitoring dan evaluasi gizi merupakan langkah ke-4 dari PAGT, terdiri dari kata monitoring dan evaluasi. Monitoring berarti kegiatan mengikuti suatu program dan pelaksanaannya secara mantap, teratur dan terus-menerus dengan cara mendengar, melihat dan mengamati serta mencatat keadaan dan perkembangan program tersebut. Sedangkan evaluasi berarti proses untuk

menentukan nilai atau harga dari sebuah program menuju pada tujuan akhir yaitu menghasilkan keputusan mengenai penerimaan, penolakan atau perbaikan inovasi (Nuraini *et al.*, 2017).

Monitoring gizi adalah mengkaji ulang dan mengukur secara terjadwal indikator asuhan gizi dari status pasien sesuai dengan kebutuhan yang ditentukan, diagnosis gizi, intervensi dan outcome/keluaran asuhan gizi. Evaluasi gizi adalah membandingkan secara sistematis data-data saat ini dengan status sebelumnya, tujuan intervensi gizi, efektifitas asuhan gizi secara umum dan atau rujukan standar. *Outcome* asuhan gizi adalah hasil dari asuhan gizi yang secara langsung berkaitan dengan diagnosis gizi dan tujuan intervensi yang direncanakan. Indikator asuhan gizi adalah penanda yang dapat diukur dan dievaluasi untuk menentukan efektivitas asuhan gizi. Pada dasarnya monitoring dan evaluasi gizi bertujuan untuk menentukan sampai dimana perkembangan yang ada serta pencapaian tujuan dan *outcome* yang diharapkan (Nuraini *et al.*, 2017).

2.2 Gagal Jantung Kongestif/*Congestive Heart Failure* (CHF)

2.2.1 Pengertian CHF

Gagal jantung sering disebut dengan gagal jantung kongestif adalah ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah yang adekuat untuk memenuhi kebutuhan jaringan akan oksigen dan nutrisi. Istilah gagal jantung kongestif sering digunakan kalau terjadi gagal jantung sisi kiri dan kanan. Gagal jantung merupakan suatu keadaan patologis adanya kelainan fungsi jantung berakibat jantung gagal memompakan darah untuk memenuhi kebutuhan metabolisme jaringan dan atau kemampuannya hanya ada kalau disertai peninggian tekanan pengisian ventrikel kiri (Kasron, 2012).

Gagal jantung kongestive merupakan ketidakmampuan jantung untuk memompa darah dalam jumlah yang cukup untuk memenuhi kebutuhan jaringan terhadap oksigen dan nutrien. Para ahli kesehatan yang lain juga mengajukan definisi yang kurang lebih sama, yang mendefinisikan bahwa gagal jantung adalah suatu sindrom klinis kompleks, yang didasari oleh ketidakmampuan jantung untuk memompakan darah keseluruhan jaringan tubuh adekuat, akibat adanya gangguan struktural dan fungsional dari jantung. Pasien dengan gagal jantung biasanya

terjadi tanda dan gejala sesak nafas yang spesifik pada saat istirahat atau saat beraktivitas dan atau rasa lemah, tidak bertenaga, retensi air seperti kongestif paru, edema tungkai, terjadi abnormalitas dari struktur dan fungsi jantung (Saferi & Putri, 2013).

Gagal jantung adalah satu gejala klinis pada pasien mengalami kelainan struktur atau fungsi jantung sehingga jantung tidak mampu untuk memompakan darah dalam jumlah yang memadai untuk memenuhi kebutuhan metabolit tubuh atau kemampuan tersebut hanya dapat terjadi dengan tekanan pengisian jantung yang tinggi atau kedua-duanya. Gagal jantung adalah sindroma klinis yang ditandai oleh sesak nafas dan kelelahan saat istirahat maupun saat beraktivitas yang disebabkan oleh kelainan struktur atau fungsi jantung. Gagal jantung kongestif atau Congestive Heart Failure (CHF) adalah suatu kondisi ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan curah jantung dalam memenuhi kebutuhan metabolisme tubuh (Lestari, 2013).

Gagal Jantung merupakan kondisi dimana jantung tidak lagi mampu memompa pasokan darah yang memadai dalam kaitannya dengan aliran balik vena dan dalam kaitannya dengan kebutuhan metabolisme jaringan tubuh pada saat itu. Semua bentuk penyakit jantung dapat menyebabkan dekompensasi dan kegagalan. Gagal Jantung Kongestif merupakan keadaan dimana terjadi kemacetan sirkulasi normal sebagai akibat dari gagal jantung (Rampengan, 2013).

Gagal jantung adalah sindrom klinis yang ditandai dengan gangguan struktur dan/atau fungsi jantung, yang menyebabkan dispnea dan kelelahan saat beristirahat atau dengan aktivitas. Patofisiologi gagal jantung sangat kompleks. Segala bentuk penyakit jantung dapat menyebabkan gagal jantung. Sebagian besar gagal jantung dapat dijelaskan oleh faktor-faktor penyebab yang telah diketahui dengan baik, meskipun pasien yang tampak sehat mungkin memiliki faktor-faktor risiko untuk perkembangan selanjutnya dari gagal jantung (Francis & Tang, 2003).

2.2.2 Etiologi CHF

Penyebab umum gagal jantung adalah rusaknya atau berkurangnya massa otot jantung karena iskemi akut atau kronik, peningkatan resistensi vaskuler karena hipertensi, atau karena takiaritmia (misalnya fibrilasi atrial). Pada dasarnya semua kondisi yang menyebabkan perubahan struktur ataupun fungsi ventrikel

kiri merupakan predisposisi untuk gagal jantung. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab terbanyak (60-75%), diikuti penyakit katup (10%) dan kardiomiopati (10%). Dewasa ini studi epidemiologi menunjukkan bahwa sekitar setengah pasien gagal jantung memiliki fraksi ejeksi (ejection fraction, EF) ventrikel kiri yang baik (EF 40-50%), sehingga tidak lagi dipikirkan bahwa gagal jantung secara primer terjadi akibat penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (Imaligy, 2014).

Penyebab paling umum dari disfungsi sistolik (didefinisikan oleh fraksi ejeksi ventrikel kiri) 50%) adalah penyakit jantung iskemik, kardiomiopati dilatasi idiopatik, hipertensi, dan penyakit jantung valvular. Disfungsi diastolik (didefinisikan sebagai disfungsi pengisian ventrikel kiri dengan fungsi sistolik yang diawetkan) dapat terjadi pada 40-50% pasien dengan gagal jantung, lebih sering terjadi pada wanita, dan frekuensinya meningkat pada setiap dekade kehidupan. Disfungsi diastolik dapat terjadi pada banyak kondisi yang sama yang menyebabkan disfungsi sistolik. Penyebab paling umum adalah hipertensi, penyakit jantung iskemik, kardiomiopati hipertrofik, dan kardiomiopati restriktif. Banyak pasien yang memiliki gejala yang menunjukkan gagal jantung (sesak napas, edema perifer, dispnea nokturnal paroksismal) tetapi juga telah mempertahankan fungsi *left ventricular* yang mungkin tidak memiliki disfungsi diastolik; sebaliknya, gejalanya disebabkan oleh etiologi lain, 3 Artikel ini akan mengulas patofisiologi, diagnosis, dan pengobatan CHF, dengan diskusi spesifik tentang manifestasi paru-paru dan pengobatannya, termasuk strategi ventilasi tekanan-positif (NPPV) noninvasif (Figueroa & Peters, 2006).

2.2.3 Faktor Risiko CHF

Faktor resiko penyakit Gagal Jantung Kongestif (GJK) serupa dengan penyakit jantung koroner. Faktor resiko tersebut adalah faktor resiko yang dapat dirubah dan yang tidak dapat dirubah. Faktor resiko yang tidak dapat diubah antara lain faktor keturunan, jenis kelamin dan usia. Faktor resiko yang dapat diubah antara lain pola makan, kebiasaan merokok, faktor keturunan, riwayat Obesitas, riwayat Diabetes Mellitus (DM), tingginya kadar lipid, kurangnya aktifitas, stress, dan riwayat Hipertensi (Nurhayati & Nuraini, 2009).

Hasil penelitian dari (Nurhayati & Nuraini, 2009) menyatakan bahwa faktor resiko pada pasien gagal jantung kongestif terbagi 2, yaitu faktor yang tidak dapat diubah dan dapat diubah.

1. Gambaran faktor resiko pada pasien penyakit Gagal Jantung Kongestif yang tidak dapat diubah antara lain :
 - a) Pada faktor keturunan, (50%) yang memiliki faktor keturunan Gagal Jantung Kongestif dalam keluarganya.
 - b) Pada faktor jenis kelamin, (53,3%) yang berjenis kelamin perempuan dan (46,7%) yang berjenis kelamin laki-laki.
 - c) Pada faktor usia, (30%) < 40 tahun, (50%) usia 40-59 tahun, dan pasien yang berusia > 60 tahun mencapai sebagian kecil (20 %)
2. Gambaran faktor resiko pada pasien penyakit Gagal Jantung Kongestif yang dapat diubah antara lain :
 - a) Pada faktor pola makan, (96,67%) yang memiliki pola makan yang tidak baik.
 - b) Pada faktor kebiasaan merokok, hampir sebagian besar (53,3%) yang memiliki kebiasaan merokok.
 - c) Pada faktor riwayat Obesitas, hampir setengahnya (43,3%) yang memiliki riwayat Obesitas.
 - d) Pada faktor riwayat Diabetes Mellitus, (50%) yang memiliki riwayat Diabetes Mellitus.
 - e) Pada faktor kurangnya aktifitas fisik, (90%) yang tidak berolah raga secara rutin atau memiliki aktifitas fisik yang kurang.
 - f) Pada faktor riwayat Hipertensi, (66,7%) yang memiliki riwayat Hipertensi.

Faktor risiko yang menjadi pemicu tingginya angka penderita kardiovaskuler adalah diet yang tidak sehat, kurangnya aktivitas, merokok, dan minum-minuman yang beralkohol untuk jangka waktu yang lama. Salah satu diet yang dianjurkan pasien gagal jantung adalah diet rendah natrium. Pembatasan natrium ditujukan untuk mencegah, mengatur dan mengurangi edema seperti pada hipertensi atau gagal jantung (Wahyuni, 2017).

Merokok merupakan salah satu faktor yang berhubungan dengan hipertensi disebabkan kandungan nikotin dalam rokok. Menghisap rokok menyebabkan nikotin terserap oleh pembuluh darah kecil dalam paru-paru dan kemudian akan diedarkan hingga ke otak. Di dalam otak, nikotin akan memberikan sinyal pada kelenjar adrenal untuk melepas epinefrin atau adrenalin yang akan menyempitkan pembuluh darah dan memaksa jantung untuk bekerja lebih berat karena tekanan darah yang lebih tinggi. Merokok akan menurunkan fungsi vasodilatasi arteri melalui penurunan kemampuan dari nitrik oksida. In vitro, nikotin akan menstimulasi proliferasi sel sel endotel dan sel-sel otot polos, termasuk kardiomyosit. Proliferasi kardiomyosit pada akhirnya akan menyebabkan hipertrofi ventrikel kiri (Wowor, 2018).

2.2.4 Jenis-jenis Gagal Jantung

a. Gagal jantung sistolik dan diastolik

Kedua jenis ini terjadi secara tumpang tindih, tidak dapat dibedakan berdasarkan pemeriksaan jasmani, foto toraks atau EKG; hanya dapat dibedakan dengan Eko-Doppler. Gagal jantung sistolik adalah ketidakmampuan kontraksi jantung memompa sehingga curah jantung turun dan menyebabkan kelemahan fatigue, kemampuan aktivitas fisik menurun dan gejala hipoperfusi lainnya. Gagal jantung diastolik adalah gangguan relaksasi dan gangguan pengisian ventrikel; didefinisikan sebagai gagal jantung dengan fraksi ejeksi lebih dari 50%. Diagnosis dibuat dengan pemeriksaan Doppler-ekokardiografi .

b. Low Output dan High Output Heart Failure

Low output HF disebabkan oleh hipertensi, kardiomiopati dilatasi, kelainan katup dan perikard. *High Output* HF ditemukan pada penurunan resistensi vaskular sistemik seperti hipertiroidisme, anemia, kehamilan, fistula A-V, beri-beri dan penyakit Paget.

c. Gagal Jantung Akut dan Kronik

Contoh klasik gagal jantung akut adalah obakan daun katup secara tiba-tiba akibat endokarditis, trauma atau infark miokardulus. Curah jantung yang turun tiba-tiba menyebabkan penurunan tekanan darah tanpa disertai edema perifer. Contoh gagal jantung kronis adalah pada

kardiomiopati dilatasi atau kelainan multivalvular yang terjadi perlahan-lahan. Kongesti perifer sangat menyolok, namun tekanan darah masih terpelihara dengan baik.

d. Gagal Jantung Kanan dan Gagal Jantung Kiri

Gagal jantung kiri akibat kelemahan ventrikel, meningkatkan tekanan vena pulmonalis dan paru menyebabkan pasien sesak napas dan ortopnea. Gagal jantung kanan terjadi jika kelainannya melemahkan ventrikel kanan seperti pada hipertensi pulmonal primer/sekunder, trombo emboli paru kronik sehingga terjadi kongesti vena sistemik yang menyebabkan edema perifer, hepatomegali dan distensi vena jugularis (Imaligy, 2014).

2.2.5 Patofisiologi Gagal Jantung

Beberapa mekanisme yang mempengaruhi progresivitas gagal jantung, antara lain mekanisme neurohormonal yang meliputi aktivasi sistem saraf simpatis, aktivasi sistem renin-angiotensin dan perubahan vaskuler perifer serta remodeling ventrikel kiri, yang semuanya berperan mempertahankan homeostasis. Disfungsi diastolik yang relatif tidak umum pada dewasa muda, didapat pada 50% kasus gagal jantung pada orang tua dan umum terjadi pada perempuan. Pada disfungsi diastolik, relaksasi miokard yang berkepanjangan dan peningkatan kekakuan (yang menurunkan tingkat pengisian dan volume) meningkatkan tekanan diastolik ventrikel kiri dan mengurangi isi sekuncup saat istirahat dan selama bekerja. Akibatnya, terjadi gagal jantung, bahkan ketika fungsi sistolik (yang ditunjukkan oleh fraksi ejsi) normal atau mendekati normal (Imaligy, 2014).

Seiring dengan bertambahnya usia, perubahan struktur jantung dan sistem kardiovaskular merendahkan ambang rangsang untuk gagal jantung. Kolagen interstisial dalam miokardium meningkat, miokardium menegang, dan relaksasi miokard menjadi lebih panjang. Perubahan ini menyebabkan penurunan signifikan fungsi diastolik ventrikel kiri, bahkan pada orang tua sehat. Penurunan fungsi sistolik juga terjadi seiring bertambahnya usia. Selain itu, terjadi penurunan pada miokard dan respons vaskular terhadap stimulasi beta adrenergik yang akan merusak kemampuan respons sistem kardiovaskular terhadap peningkatan kebutuhan kerja (Imaligy, 2014).

Perubahan ini menurunkan kapasitas kerja puncak secara signifikan (sekitar 8% per dekade setelah umur 30) dan curah jantung pada puncak latihan berkurang lebih bermakna. Dengan demikian, pasien lanjut usia lebih rentan terkena gagal jantung sebagai respons terhadap stres atau kelainan sistemik. Stresor termasuk infeksi (paling sering pneumonia), hipotiroid, hipertiroid, anemia, iskemia miokard, hipoxia, hipotermia, hipertermia, gagal ginjal, obat-obatan, penyekat beta (beta blocker), dan penyekat kanal kalsium (calcium channel blocker) (Imaligy, 2014).

2.2.6 Patofisiologi CHF

Sindrom CHF timbul sebagai akibat dari kelainan pada struktur jantung, fungsi, ritme, atau konduksi. Di negara maju, disfungsi ventrikel menyumbang sebagian besar kasus dan hasil terutama dari infark miokard (disfungsi sistolik), hipertensi (disfungsi diastolik dan sistolik), atau dalam banyak kasus keduanya. Penyakit katup degeneratif, kardiomiopati idiopatik, dan kardiomiopati alkohol juga merupakan penyebab utama gagal jantung. Gagal jantung sering terjadi pada pasien usia lanjut yang memiliki beberapa kondisi komorbiditas (misalnya, angina, hipertensi, diabetes, dan penyakit paru-paru kronis). Beberapa komorbiditas yang umum seperti disfungsi ginjal adalah multifaktorial (penurunan perfusi atau penurunan volume dari overdiuresis), sedangkan yang lain (misalnya, anemia, depresi, gangguan pernapasan, dan cachexia) kurang dipahami (Figuroa & Peters, 2006).

CHF menunjukkan tidak hanya ketidakmampuan jantung untuk mempertahankan pengiriman oksigen yang memadai, ini juga merupakan respons sistemik yang berusaha mengkompensasi ketidakmampuan ini. Faktor penentu curah jantung termasuk denyut jantung dan volume stroke. Volume goresan selanjutnya ditentukan oleh preload (volume yang memasuki ventrikel kiri), kontraktilitas, dan afterload (impedansi aliran dari ventrikel kiri). Variabel-variabel ini penting dalam memahami berdirinya konsekuensi patofisiologis gagal jantung dan perawatan potensial. Selain itu, apresiasi interaksi kardiopulmonal penting dalam pemahaman kita tentang gagal jantung (Figuroa & Peters, 2006).

Dalam istilah yang paling sederhana, jantung dapat dilihat sebagai pompa yang dinamis. Itu tidak hanya tergantung pada sifat-sifat yang melekat, tetapi juga

pada apa yang dipompa dan apa yang harus dipompa. Preload menandai volume yang diberikan pompa untuk dikirim ke depan, kontraktilitas mencirikan pompa, dan afterload menentukan apa yang harus dikerjakan oleh jantung. *Preload* sering dinyatakan sebagai tekanan/volume akhir diastolik ventrikel kiri dan dinilai secara klinis dengan mengukur tekanan atrium kanan. Namun, preload tidak hanya tergantung pada volume intravaskular; itu juga dipengaruhi oleh pembatasan pengisian ventrikel. Karena jantung berada di rongga dada, peningkatan tekanan pleura positif (seperti yang terlihat dengan hiperinflasi dinamis pada penyakit paru obstruktif kronis atau asma) dapat mengurangi tekanan atrium kanan (yang sama dengan tekanan vena sentral dikurangi tekanan pleura) dan dengan demikian mengurangi pengisian ventrikel. Pompa jantung adalah otot dan akan merespons volume yang diberikan dengan output yang ditentukan. Jika volume meningkat, maka jumlah yang dipompa keluar dalam keadaan fisiologis normal, ke dataran tinggi yang ditentukan; peningkatan tekanan pleura positif (seperti yang terlihat pada hiperinflasi dinamis pada penyakit paru obstruktif kronik atau asma) dapat mengurangi tekanan atrium kanan (yang sama dengan tekanan vena sentral dikurangi tekanan pleura) dan dengan demikian mengurangi pengisian ventrikel. Pompa jantung adalah otot dan akan merespons volume yang diberikan dengan output yang ditentukan. Jika volume meningkat, maka jumlah yang dipompa keluar dalam keadaan fisiologis normal, ke dataran tinggi yang ditentukan, peningkatan tekanan pleura positif (seperti yang terlihat pada hiperinflasi dinamis pada penyakit paru obstruktif kronik atau asma) dapat mengurangi tekanan atrium kanan (Figuroa & Peters, 2006).

2.2.7 Penatalaksanaan Diet CHF

Pada penderita kelainan jantung sering terjadi gangguan tumbuh kembang dan berat badan turun. Keadaan ini dapat disebabkan oleh sejumlah faktor seperti sesak, nyeri dada, gangguan absorpsi makanan karena penurunan perfusi darah ke usus dan infeksi yang menyertai gagal jantung. Pasien akan mengalami gizi kurang sehingga perlu diberikan asuhan gizi, penyuluhan gizi dan nasehat pemberian makanan dirumah dan pemberian vitamin. Pada pasien rawat inap diberikan makanan sesuai dengan kebutuhan untuk meningkat status gizi pasien (Pasyanti & Yonata, 2017).

a. Tujuan Diet

Tujuan diet penyakit jantung adalah:

- 1) Memberikan makanan secukupnya tanpa memberatkan kerja jantung
- 2) Menurunkan berat badan bila terlalu gemuk
- 3) Mencegah atau menghilangkan penimbunan garam atau air

b. Syarat Diet

Syarat-syarat diet penyakit jantung adalah sebagai berikut:

- 1) Energi yang cukup untuk mencapai dan mempertahankan berat badan normal
- 2) Protein yang cukup, 15% dari kebutuhan energi atau 0,8 g/kg BB
- 3) Lemak sedang, yaitu 25-30% dari kebutuhan energi total
- 4) Kolesterol rendah terutama bila disertai dengan dislipidemia
- 5) Vitamin dan mineral cukup
- 6) Garam rendah, 2-3 g/hari, jika disertai hipertensi atau edema
- 7) Makanan mudah cerna dan tidak menimbulkan gas
- 8) Serat yang cukup untuk menghindari konstipasi
- 9) Cairan yang cukup, \pm 2 liter/hari sesuai dengan kebutuhan
- 10) Bentuk makanan disesuaikan dengan keadaan pasien, diberikan dalam porsi kecil
- 11) Bila kebutuhan gizi tidak dapat dipenuhi melalui makanan dapat diberikan tambahan berupa makanan enteral, parenteral, atau suplemen gizi

c. Jenis Diet Jantung

- 1) Diet Jantung I

Diet jantung I diberikan kepada pasien penyakit jantung akut seperti Dekompensasi Kardis Berat. Diet diberikan berupa 1-1,5 liter cairan/hari selama 1-2 hari pertama bila pasien dapat menerimanya. Diet ini sangat rendah energi dan semua zat gizi, sehingga sebaiknya hanya diberikan selama 1-3 hari.

2) Diet Jantung II

diet jantung II diberikan dalam bentuk makanan saring atau lunak. Diet ini diberikan sebagai perpindahan diet jantung I, atau setelah fase akut dapat diatasi. Jika disertai hipertensi atau edema, diberikan sebagai Diet Jantung II Garam Rendah. Diet ini rendah energi, protein, kalsium, dan tiamin.

3) Diet Jantung III

Diet Jantung III diberikan dalam bentuk Makanan Lunak atau Biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari DJ II atau kepada pasien jantung dengan kondisi yang tidak terlalu berat. Jika disertai hipertensi atau edema, diberikan sebagai DJ III Garam rendah. Diet ini rendah energi dan Kalsium, tetapi cukup zat gizi lain.

4) Diet Jantung IV

Diet Jantung IV diberikan dalam bentuk Makanan Biasa. Diet diberikan sebagai perpindahan dari DJ III atau kepada pasien jantung dengan keadaan ringan. Jika disertai hipertensi atau edema, diberikan sebagai DJ IV Garam Rendah. Diet ini cukup energi dan zat gizi lain, kecuali kalsium (Almatsier, 2008).

d. Jenis Diet Hati

1) Diet Hati I diberikan bila pasien akut atau bila prekoma sudah dapat diatasi dan pasien sudah mulai mempunyai nafsu makan. Makanan diberikan dalam bentuk cincang dan lunak. Bila ada asites atau diuresis belum sempurna, maka pemberian cairan 1 liter/hari.

2) Diet Hati II diberikan sebagai perpindahan Diet Hati I kepada pasien dengan nafsu makan cukup. Menurut keadaan pasien makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Makanan ini cukup energi, zat besi, Vitamin A, Vitamin C, tetapi kurang kalsium dan tiamin.

3) Diet Hati III diberikan sebagai perpindahan Diet Hati II kepada pasien yang nafsu makannya telah baik. Menurut kesanggupan pasien makanan diberikan dalam bentuk lunak atau biasa. Cukup

energi, protein, lemak, mineral, dan vitamin, tetapi tinggi karbohidrat (Almatsier, 2008).

e. Jenis Diet Garam Rendah

- 1) Diet Garam Rendah I (200-400 mg Na) diberikan kepada pasien dengan edema, asites, atau hipertensi berat. Pengolahan tidak menggunakan garam dapur.
- 2) Diet Garam Rendah II (600-800 mg Na) diberikan kepada pasien dengan edema, asites, atau hipertensi tidak terlalu berat. Pengolahan boleh menggunakan $\frac{1}{2}$ sdt garam dapur.
- 3) Diet Garam Rendah III (1000-1200 mg Na) diberikan pada pasien dengan edema, asites, atau hipertensi ringan. Pengolahannya menggunakan 1 sdt garam dapur (Almatsier, 2008).